

**Diagnostische und therapeutische  
Erfahrungen bei den verschiedenen  
Formen von Endocarditis im Verlaufe  
eines Jahrzehnts**

**Michaela Haidacher**

1961







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

**Diagnostische und therapeutische  
Erfahrungen bei den verschiedenen  
Formen von Endocarditis im Verlaufe  
eines Jahrzehnts**

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
verfaßt und  
einer Hohen Medizinischen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Michaela Haidacher**  
aus Nabburg/Opf.

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

|              |                                |
|--------------|--------------------------------|
| Referent:    | Professor Dr. H. LEY           |
| Korreferent: | Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL |
| Dekan:       | Professor Dr. Dr. H. EYER      |

Tag der mündlichen Prüfung: 11. 4. 61



Das Problem der Endocarditis hinsichtlich Pathogenese, Nosologie, Therapie und Prognose war Inhalt zahlreicher Veröffentlichungen der letzten Jahre.

Nach 1945 war es die "Nachkriegs-Endocarditis", die - nach Statistiken vieler Autoren - um das Fünffache angestiegen, neue Probleme stellte und damit neues Interesse weckte. Dazu kam die sprunghafte Entwicklung in der Verbesserung baktericider Medikamente, die neue Hoffnung auf Therapieerfolge zuliess. Diagnostische Möglichkeiten taten sich auf: neue Labormethoden sollten den klinischen Befund ordnen und die Vielgestaltigkeit der endocarditischen Krankheitsbilder einer sinnvollen Therapie zubringen.

Diese Arbeit soll ein statistischer Beitrag zur Diagnose und Therapie der einzelnen Endocarditisformen im Verlauf eines Jahrzehntes sein.

## BEGRIFFSBESTIMMUNG UND ÄTIOLOGIE

Während die Ätiologie und die Begriffsbestimmung noch vor 30 Jahren im Dunkel lagen, ist heute in einigen Punkten Klarheit geschaffen. Die Klappenläsionen, die wir bei der Endocarditis rheumatica antreffen, sind - nach Meinung vieler Autoren nicht etwa das Ergebnis einer Bakterienbesiedlung oder Bakteriämie, sondern die Folge einer Antigen-Antikörperreaktion im Makroorganismus. Als Antigene kommen vorwiegend Streptokokkenantigene in Frage, die ihren Ausgang von einem versteckten, keimhaltigen Herd - in der Regel sind es Tonsillen oder Zahngranulome - nehmen. Wiederholte Streptokokkeninfekte führen zu einer Umstimmung des Organismus, so dass es zu einer hyperergischen Reaktion des Mesenchyms im Sinne von Rössle und Klinge kommt. In vielen Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass als Antigene auch unspezifische Eiweisskörper (z.B. Pferdeserum, kolloidale Farbstoffe) zu einer Sensibilisierung und zu Klappenveränderungen führen können, wie wir sie bei der Endocarditis rheumatica kennen. (Klein) Manche Autoren (Brugsch 1948, Bürger 1954) sprechen von einer "spezifischen Virusinfektion". Inwieweit diese These Gültigkeit hat, ist noch nicht abzusehen. Fest steht, dass die Übertragung eines rheumatischen Fiebers von Mensch zu Mensch nicht gelingt und dass die rheumatische Infektion keine Immunität, sondern Recidivneigung zurück lässt. In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, dass bei der Endocarditis rheumatica, wie auch beim Rheumatismus verus nach völliger Aufhebung der Entzündung durch Cortison und seine Derivate keine Bakteriämie ausgelöst wird. Hierzu Störmer: "Man muss feststellen, dass bisher kein für den Rheumatismus und die rheumatische Endocarditis spezifischer Erreger nachgewiesen werden konnte, obwohl es für den Kliniker kaum zweifelhaft ist, dass der rheumatischen Erkrankung eine bakterielle Infektion vorausgeht".

## BAKTERIELLE ENDOCARDITIS

Endocarditis lenta

Endocarditis ulcerosa

Ohne auf die Ätiologie dieses Krankheitsbildes einzugehen, erscheint es unmöglich, eine genaue Begriffsbestimmung zu geben. Wenngleich die von Schottmüller 1910 gegebene strenge Definition "Endocarditis lenta nur bei Nachweis des Streptokokkus viridans" heute abgetan ist, so verbleiben doch manche Autoren bei der ursprünglichen Bezeichnung "lenta", auch wenn der Nachweis vergrünender Streptokokken nicht gelingt. Die Mehrzahl der Autoren (vorwiegend der englischen und amerikanischen) jedoch spricht von der "subakuten bakteriellen Endocarditis", deren Sonderform die Endocarditis lenta ist. Neuerdings ist "bakterielle Endocarditis" der Dachbegriff, dem die Endocarditis lenta und die Endocarditis ulcerosa zugehören. Immer sind bei diesen Endocarditiden Bakterienbesiedlungen der Klappen die unmittelbare Ursache der Erkrankung. Je nach Reaktionsweise des Organismus entwickelt sich dann mehr die chronische (lenta) oder akute (ulcerosa) Form der Endocarditis. Da bei vielen Menschen flüchtige Bakteriämien zustande kommen, aber nicht jeder eine Endocarditis bekommt, liegt es nahe, an eine besondere Disposition mancher Klappengewebe für die Haftung von Erregern zu denken. Unsere Statistik ergab, dass von 44 ausgewerteten Fällen mit Endocarditis lenta der Jahre 1947 bis 1950 in rund 57 % eine rheumatische Erkrankung mit Klappenbeteiligung vorausgegangen war. 2 % hatten ein angeborenes Vitium (Ductus Botalli, Vorhofseptumdefekt).

43 Fälle der Jahre 1953 bis 1958 zeigten bei 25 % rheumatische Erkrankungen in der Anamnese, in 39 % der Fälle waren mehrmals Tonsillitiden vorausgegangen, 16 % hatten ein angeborenes Vitium cordis.

Die Vorschädigung der Klappe ist also ein für die bakterielle Endocarditis disponierendes Moment.

Hierzu Löffler: "Mit der Mehrzahl der Autoren fordern wir eine vorausgegangene Klappenschädigung, mindestens eine kongenitale Schädigung des Klappenapparates."

Dass aber auch die gesamte Resistenzlage des Organismus für die Entwicklung einer Endocarditis lenta von grosser Bedeutung ist, haben die Nachkriegsbeobachtungen in Deutschland ergeben.

In unserem Fall: von 48 Endocarditis-lenta-Fällen waren 38 Soldaten, davon 36 solche, die aus der Gefangenschaft kamen. So ist es verständlich, wenn v. Albertini das Resistenzproblem in Anlehnung an das Fanconi-Schema derart sieht, dass eine geringe Resistenz des Körpers zur ulcerösen Endocarditis führt, dass eine Gleichgewichtslage die Lentaform begünstigt, die rheumatische Endocarditis aber einer schon besseren, eher hyperergischen, jedoch nicht normalen Abwehrlage des Wirtsorganismus entspricht. Andererseits sind es aber gerade die weniger pathogenen Keime, die einen protrahierten Krankheitsverlauf verursachen, so dass man auch an die Abhängigkeit des Krankheitsbildes von der Art der Keime denken

muss. Vielleicht sind alle erwähnten Möglichkeiten zwar nicht ausschliesslich, so doch teilweise an der Formung des jeweiligen Krankheitsbildes beteiligt. Pathologisch - anatomisch gesehen ist die Endocarditis rheumatica immer eine Endocarditis verrucosa, die bakterielle Endocarditis dagegen kann eine verrucosa ebenso gut, wie eine "Fibrinosa" oder ulcerosa sein.

## STATISTISCHES MATERIAL

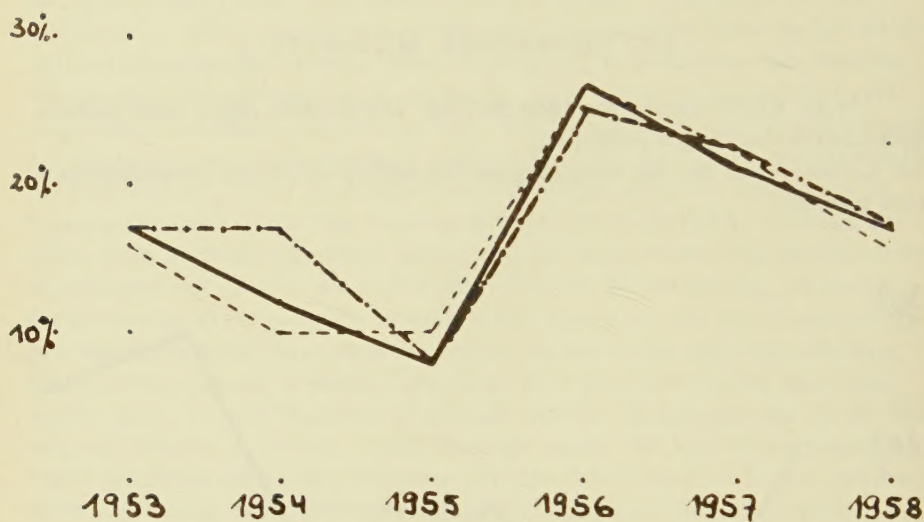
In der Klinik wurden von 1953 bis 1958 25 Patienten wegen einer floriden Endocarditis rheumatica behandelt.

Ein Kurvenverlauf soll die Verteilung auf die einzelnen Jahre in Prozenten deutlich machen.

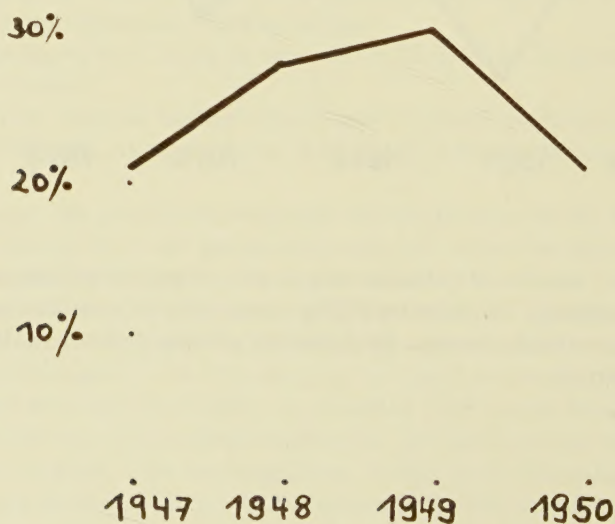


In derselben Zeit standen 43 Patienten wegen einer bakteriellen Endocarditis in stationärer Behandlung. 31 Patienten (72 %) hatten eine Endocarditis lenta, 12 (28 %) eine Endocarditis ulcerosa. Auch hiervon soll die Kurvendarstellung einen Überblick vermitteln.

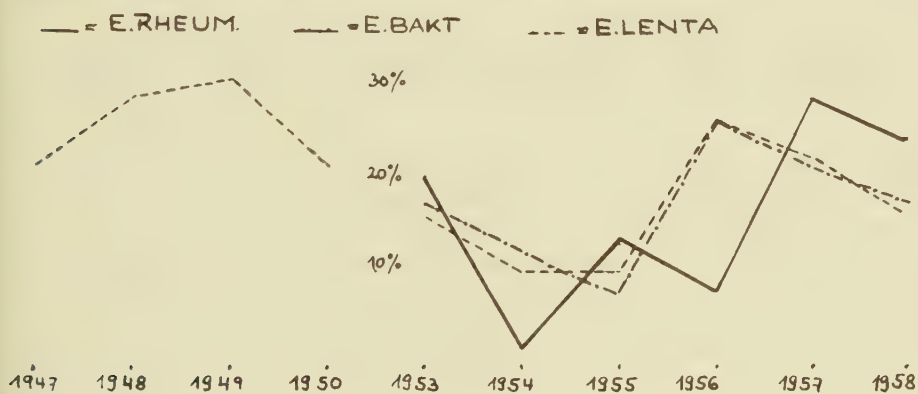
— . BAKT. ENDOKARDITIS  
 - - - - E. L - - - - E. ULCEROSA



Zum Vergleich hierzu eine Kurve der Endocarditis lenta-Fälle der Jahre 1947 bis 1950.

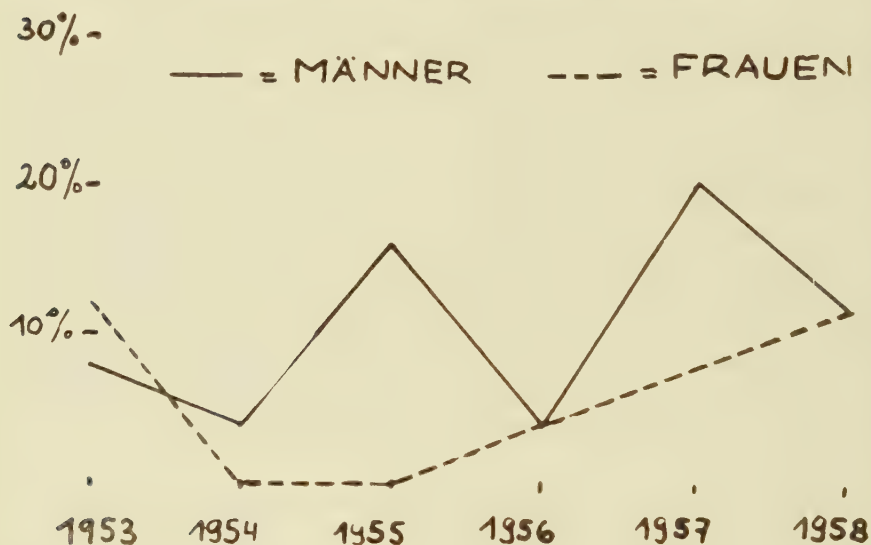


Aus dem Kurvenverlauf Nr. 1 geht hervor, dass die Endocarditis rheumatica im vorliegenden Krankengut in den Jahren 1954 und 1956 mit 4 bzw. 8 % einen niedrigen Prozentsatz aufweist, während in den Jahren 1953 und 1955 mit 20 bzw. 16 % ein mittlerer, 1957 mit 28 % der höchste Wert erreicht wird. Die bakterielle Endocarditis, sowohl lenta als ulcerosa, liegt 1953 mit 17 % annähernd auf gleicher Höhe mit der Endocarditis rheumatica. Die Kurve fällt in den Jahren 1954 und 1955 bis zu 8 % ab, um 1956 entgegengesetzt zur Endocarditis rheumatica, den höchsten Wert bei 26 % zu erreichen. Bereits 1957, aber auch 1958 liegt die Zahl der an Endocarditis rheumatica erkrankten Patienten um 8 % höher als derjenigen mit einer bakteriellen Endocarditis. Es ist demge nüss eine Verschiebung von der bakteriellen Form zur rheumatischen Endocarditis-Form festzustellen. Die bakterielle Endocarditis der Jahre 1947 bis 1950 zeigt einen wesentlich höheren Ausgangswert, erreicht 1948 und 1949 ihr Maximum, um 1950 den Wert von 1947 zu erreichen. Dieses Ergebnis stimmt weitgehend mit den Angaben mehrerer Autoren überein (Merzweiler, Walter, Heilmeyer), die ein Maximum der an Endocarditis lenta Erkrankten 1948/1949 angeben. Witzgall: "... seit 1950 ging die Häufigkeit der Endocarditis lenta wieder auf die friedensmässige Quote zurück". Um zusammenfassend einen Überblick zu geben, sollen die Kurvenverläufe der einzelnen Endocarditis-Fälle gemeinsam zur Darstellung kommen.



## GESCHLECHTSVERTEILUNG

Von 1953 bis 1958 waren 25 Patienten an einer Endocarditis rheumatica erkrankt. Davon waren 16 ( = 64 % ) Männer und 9 ( = 36 % ) Frauen. Die folgende Kurve soll die Verteilung über die einzelnen Jahre deutlich machen.



Es waren somit mehr Männer als Frauen erkrankt.

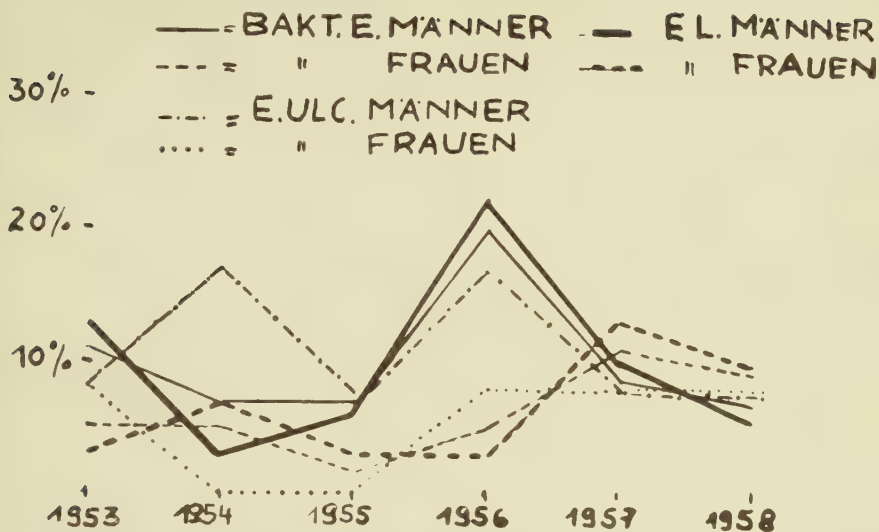
1955 und 1957 zeigt die Kurve das Maximum der an Endocarditis rheumatica erkrankten Männer. 1958 ist mit 12 % ( = 3 Pat. ) ein Abfall festzustellen.

Demgegenüber ist bei den Frauen ein Maximum der Erkrankung in den Jahren 1954 und 1955 festzustellen. Dann jedoch nimmt die Zahl der erkrankten Frauen kontinuierlich bis 1958 zu. Beide Kurven zeigen zu diesem Zeitpunkt gleiches Niveau.

Von 1953 bis 1958 waren es 43 Personen, die an einer bakteriellen Endocarditis erkrankt waren.

Davon 31 mit einer Endocarditis lenta (19 Männer, 12 Frauen) 12 mit einer Endocarditis ulcerosa (8 Männer, 4 Frauen).

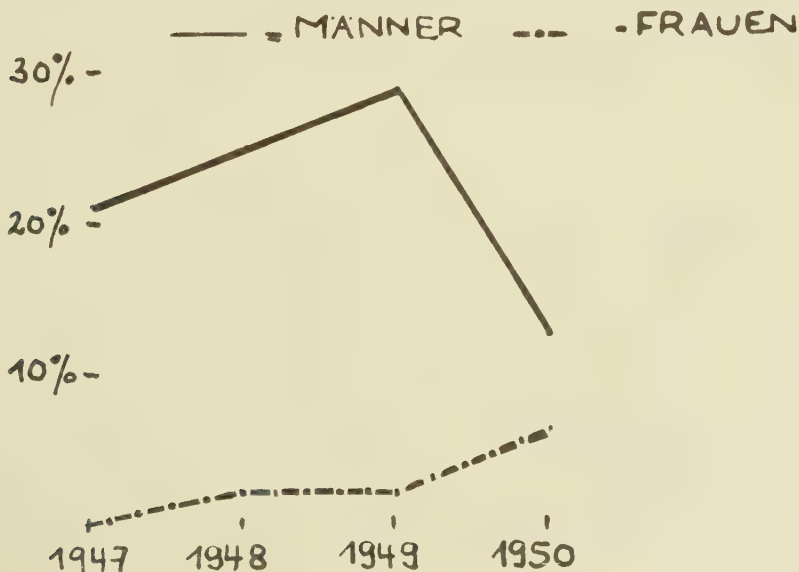
Über die einzelnen Jahre verteilt:



Bis 1957 waren zahlenmässig die Männer führend. Auch hier, wie in der Häufigkeitskurve mit p. m. 1956.

Bei den Frauen waren in den Jahren von 1953 bis 1957 ziemlich niedrige Werte zu eruieren. Ab 1957 ist bei den an Endocarditis lenta erkrankten Frauen ein Anstieg bis 1957 zu verzeichnen. Ab 1957 liegt die Zahl der erkrankten Frauen über der der Männer.

Zum Vergleich eine Kurvenübersicht der Endocarditis-lenta-Fälle der Jahre 1947 bis 1950:

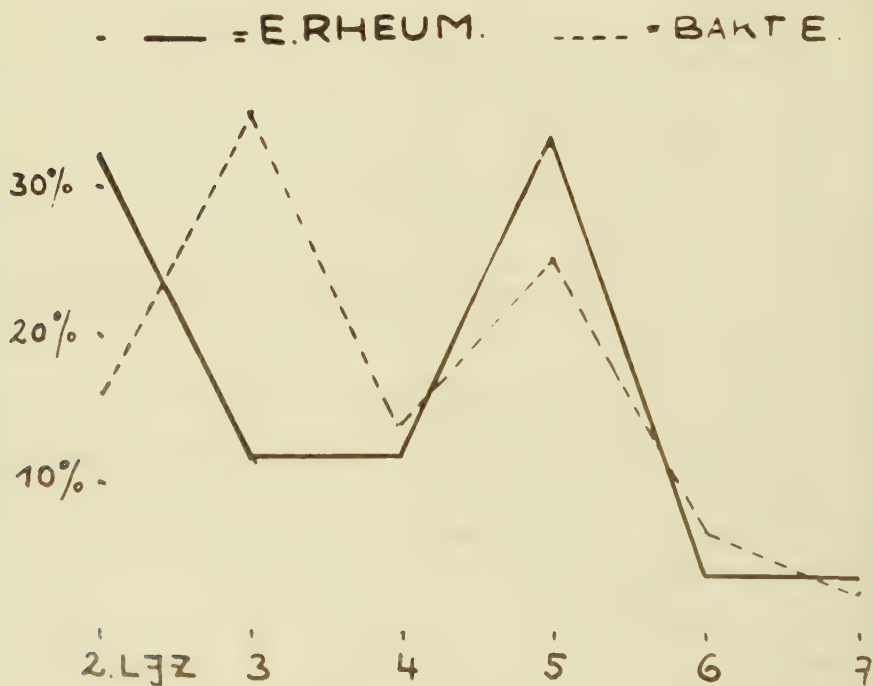


Sehr deutlich kommt hier zum Ausdruck, dass die Zahl der an Endocarditis lenta erkrankten Männer der Nachkriegszeit weit höher liegt, als die der Frauen, dass ab 1949 jedoch ein Rückgang der an Endocarditis lenta erkrankten Männer festzustellen ist.

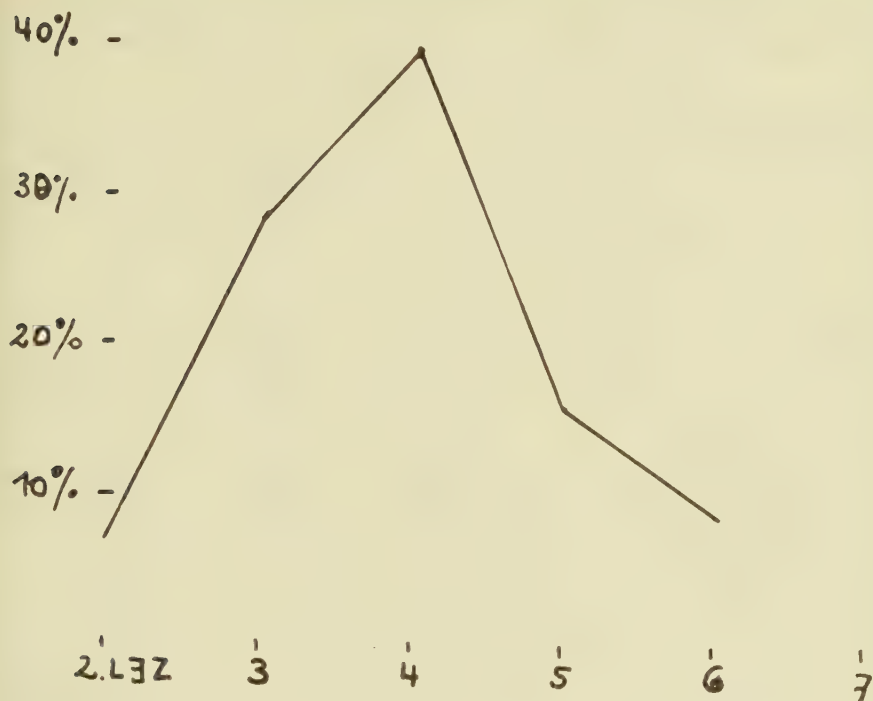
Diese Feststellung stimmt mit den Beschreibungen vieler Autoren aus der Nachkriegszeit überein (Walter, Reinold, Heilmeyer, Spang, Gabele, Schoen und Fritze.)

### Altersverteilung

Endocarditis rheumatica und bakterielle Endocarditis der Jahre 1953 bis 1958.



## Endocarditis lenta der Jahre 1947 bis 1950



Während die Nachkriegsendocarditis das 3. und 4. Lebensjahrzehnt bevorzugt, sehen wir bei den Lentafällen der Jahre 1953 bis 1958 ein vorwiegendes Befallen-sein des 3. und 5. Lebensjahrzehnts. Bei den rheumatischen Endocarditiden ist vorwiegend das 2. und 5. Lebensjahrzehnt betroffen.

### Bedeutung der Exposition

Von den 43 kranken Männern der Jahre 1947 bis 1950 waren 38 Soldaten, von diesen wieder 36 in Gefangenschaft.

Von den 27 Männern der bakteriellen Endocarditis der Jahre 1953 bis 1958 waren 5, von den 16 mit Endocarditis rheumatica waren 3 Kriegsteilnehmer. Dabei fand sich der Ausbruch der Erkrankung in seltenen Fällen noch während der Gefangenschaft, meist 1 - 2, aber auch 5 und 6 Jahre darnach. Eine exakte Erklärung dafür ist wohl nicht zu geben. Die auffällige Manifestation der Erkrankung nach einigen Jahren der Rückkehr in normale Verhältnisse und normale Ernährung lässt daran denken, dass der Körper nach einer längeren dauernden Mangelernährung, insbesondere Eiweissmangelernährung bei Angebot normaler Aminosäuren in grösseren Mengen nicht mehr in der Lage ist, diese Aminosäuren zu normalen Eiweisskörpern

umzubauen und statt dessen pathologische Eiweisskörper produziert, die eine besonders ungünstige Reaktionslage des Körpers bedingen.

## LOKALISATION DES HERZKLAPPENFEHLERS BEI DEN VERSCHIEDENEN FORMEN VON ENDOCARDITIS

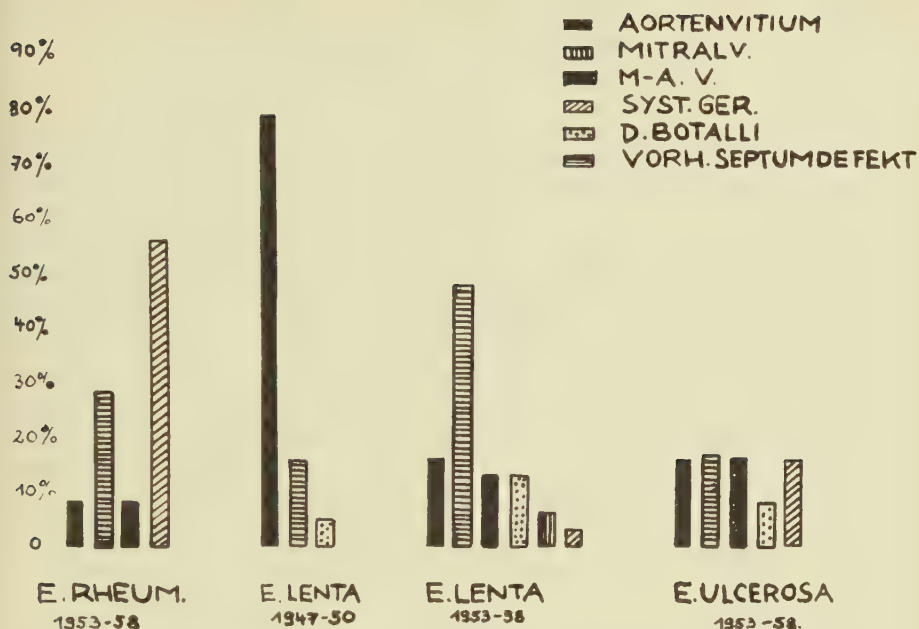
### Endocarditis rheumatica

In 7 Fällen war die Mitralis, zweimal die Aorta betroffen. In 2 Fällen lag ein kombiniertes Mitral-Aortenvitium vor. In den restlichen Fällen waren nur systolische Geräusche vorhanden, meist über der Spitze und Mitralis.

### Bakterielle Endocarditis

Es fanden sich bei den an Endocarditis lenta-Erkrankten von 1947 - 50 26-mal Aortenvitien mit relativer Mitralinsuffizienz. Im Vordergrund des klinischen Bildes stand dabei das Aortenvitium. Weiterhin wurden 12 reine Aorteninsuffizienzen und 8 reine (kombinierte) Mitralvitien sowie zweimal ein offener Ductus Botalli gesehen.

Bei den 31 Lentapatienten der Jahre 1953 - 58 fand sich fünfmal ein reines Aorten- und 15-mal ein reines Mitralvitium, viermal ein kombiniertes Mitral-Aortenvitium. In 4 Fällen bestand ein offener Ductus Botalli und in 2 Fällen ein Vorhof-septumdefekt. Bei einem Patienten war ein Systolikum über der Spitze, jedoch kein sicherer Anhalt für ein Vitium gegeben. Auch bei der Endocarditis ulcerosa war die Mitralis am häufigsten betroffen (fünfmal), während je zweimal ein Befallensein der Aortenklappe sowie der Aorta und Mitralisklappe beobachtet wurde. In einem Fall bestand ein offener Ductus Botalli. Bei zwei Patienten war lediglich ein systolisches Geräusch zu hören. Die schematische Darstellung in Prozenten mag eine Übersicht des Klappenbefalles der einzelnen Endocarditisformen geben.



Abschliessend lässt sich feststellen, dass die Nachkriegsendocarditis mit 79 % ein vorwiegendes Befallensein der Aortenklappe erkennen lässt, während die Endocarditiden (sowohl rheumatisch als auch bakteriell) in den Jahren 1953 bis 1958 vorwiegend eine Beteiligung der Mitralis zeigen.

Bei der ulcerösen Form der bakteriellen Endocarditis war eine Klappenbevorzugung nicht zu erkennen. Prozentual war der Befall der Aorta, der Mitralis oder beider zusammen nicht höher als die Zahl der Patienten, bei denen es wegen der kurzen Anamnese und der Heftigkeit des Krankheitsverlaufes gar nicht zur Ausbildung eines Vitiums gekommen war.

Hierzu sei die Meinung verschiedener Autoren angeführt:

Matthes und Wolf:

"Bei der Nachkriegsendocarditis die Aortenklappe empfindlicher".

Tareev:

"Die Nachkriegsendocarditis hat fast immer die Aortenklappen betroffen".

Hennemann:

"Der Befall der Klappen in den Jahren nach 1950 ist gleichmässig verteilt zwischen Aorta und Mitralis und der Kombination beider".

Wedgwood:

"In dem vorliegenden Krankengut waren unter den Klappendefekten die reinen Mitralinsuffizienzen mit 40 % häufiger als die Aorteninsuffizienz (37 %). Sechsmal bestand ein kongeni-

taler Herzfehler“.

Fassbender:        “Aorta und Mitralis waren gleich häufig beteiligt“.

Lepeschkin:        “Die Mitralis war in 86 %, die Aortenklappe in 55 % befallen“.

#### DAUER DER ERKRANKUNG VOR DER AUFNAHME IN UNSERE KLINIK

Diese war, soweit anamnestisch überhaupt klar zu erfassen, in allen Fällen -Endocarditis ulcerosa ausgenommen- bedenklich lang.

17 von 25 an Endocarditis rheumatica erkrankten Patienten litten an einer chronisch recidivierenden Polyarthrit, deren Beginn vielfach in die Jugend und somit jahrelang zurückreicht (bei 4 Patienten über 20 Jahre, bei 7 Patienten über 10 Jahre), während nur selten (bei 2 Patienten) die diesbezügliche Anamnese stumm war. In 6 Fällen kam es unmittelbar im Anschluss an eine Tonsillitis zu Gelenkaffektionen und Herzsensationen. Bei 4 Patienten war bereits eine Tonsillektomie vorgenommen worden, bevor sie zur stationären Aufnahme kamen, die zweimal 4 Wochen, einmal 1 Jahr und einmal 10 Jahre zurücklag. 7 Patienten hatten angeblich noch nie Tonsillitiden durchgemacht.

Von 46 Endocarditis lenta-Fällen der Jahre 1947 bis 1950 bestanden die Beschwerden 31-mal über 1/2 Jahr und 16-mal über ein ganzes Jahr. 13 Patienten machten sichere Angaben einer rheumatischen Erkrankung in der Vorgeschichte. 10 Patienten hatten recidivierende Tonsillitiden durchgemacht. 14-mal vor Ausbruch der Erkrankung lag ein Vitium cordis vor (dabei dreimal ein angeborenes Vitium). Zweimal in der Anamnese bestand ein Aneurysma.

Bei 30 ausgewerteten Endocarditis-lenta-Fällen der Jahre 1953 bis 1958 ging die diesbezügliche Anamnese viermal über 1/2 Jahr und 19-mal über ein ganzes Jahr. Bei 7 Patienten lagen die geklagten Beschwerden in den letzten Wochen vor der stationären Aufnahme. Bei diesen Kranken wurde neunmal eine rheumatische Erkrankung in der Vorgeschichte angegeben, die teilweise recidivierend wiederkehrte. 13 Patienten hatten Mandelentzündungen durchgemacht. 6 davon waren bereits tonsillektomiert. 9 Patienten machten Angaben über einen bereits diagnostizierten Herzfehler (zweimal Aortenvitium, einmal Mitralvitium viermal offener Ductus Botalli, zweimal Vorhofseptumdefekt.)

Die Endocarditis ulcerosa ist in ihrem zeitlichen Beginn genauer festzulegen als dies bei den anderen Endocarditisformen möglich war. Die Anamnese ist im allgemeinen kürzer. So war nur zweimal die Dauer der Erkrankung bis zu einem Jahr, dreimal bis zu 1/2 Jahr und siebenmal bis zu einigen Wochen zu erkennen. Bemerkenswert scheint, dass das Krankheitsbild zweimal post operationem auftrat (Operation einer Hypospadie, Cholecystektomie), sowie einmal nach einer Sinusitis maxillaris. Bei einem 48-jährigen Mann bestand gleichzeitig eine Panmyelophthie, die zunächst differentialdiagnostische Schwierigkeiten bot. Von den 12 Patienten hatten 4 ein angeborenes Vitium, darunter war 1 Patient mit einem kombinierten Aortenvitium bei offenem Ductus Botalli. Fünfmal wurden Tonsillek-

tomien und zweimal recidivierende Gelenkaffektionen anamnestisch angegeben.

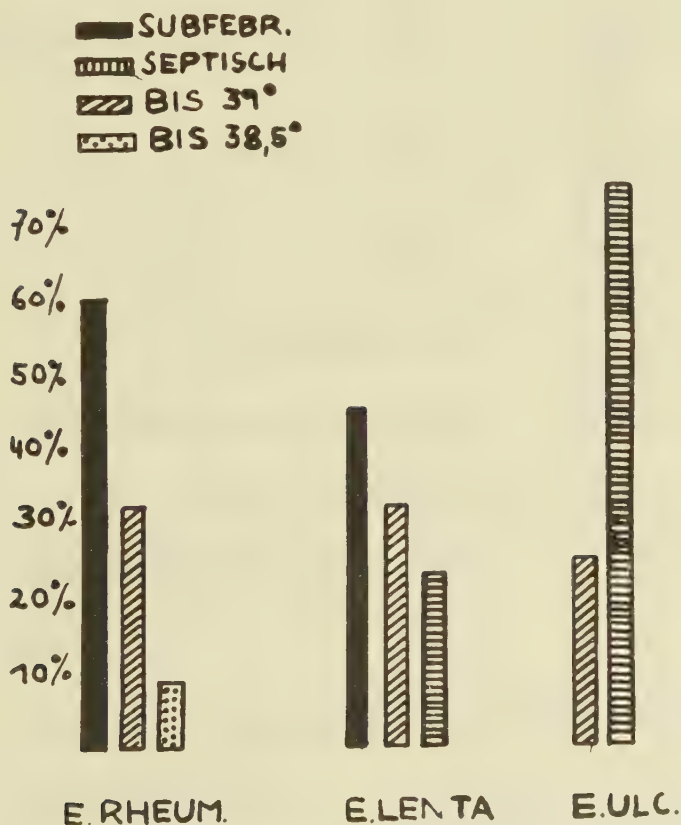
# DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE MERKMALE DER EINZELNEN ENDOCARDITISFORMEN

## Temperatur

Die Temperaturen bei Endocarditis rheumatica waren in 60 % subfebril (bis  $37,5^{\circ}$ ), in 32 % wurden Werte bis  $38,5^{\circ}$ , in 8 % bis  $39^{\circ}$  erreicht.

Die Endocarditis lenta (1953 bis 1958) zeigte in 45 % subfebrile und in 23 % septische Werte. Die restlichen 32 % fallen auf Werte bis zu  $39,0^{\circ}$ .

Im Gegensatz hierzu hatten die 12 Patienten mit Endocarditis ulcerosa in 75 % septische Temperaturen, in 25 % lagen die Werte bis  $39,0^{\circ}$ .



## WEISSES BLUTBILD

### Endocarditis rheumatica

Die Leukozytenwerte lagen in 5 Fällen im Bereich der Norm. Achtmal lag der Wert unter 6.500 (6 davon zeigten mässige Linksverschiebung), dreimal betrugen die Leukozyten über 9.000, siebenmal über 10.000.

### Endocarditis lenta 1947 bis 1950

Bei 46 Patienten fanden sich elfmal unter 3.000, zehnmal unter 4.000, 18-mal unter 5.000, also 29-mal unter 5.000 und nur dreimal über 10.000 Leukozyten. Die Linksverschiebung war dabei stets deutlich ausgeprägt (28-mal über 5 Stabkernige).

### Endocarditis lenta 1953 bis 1958

Bei den 31 Patienten lagen die Leukozytenwerte zehnmal über 10.000, nur sechsmal unter 5.000, zehnmal lag der Leukozytenwert zwischen 6.000 und 9.000. Auch hier war die Linksverschiebung in 13 Fällen deutlich ausgeprägt.

### Endocarditis ulcerosa 1953 bis 1958

Die Leukozytenwerte lagen in 2 Fällen über 20.000, in 5 Fällen über 10.000, in 3 Fällen über 9.000. Die Linksverschiebung war in 63 % der Fälle deutlich ausgeprägt.

Zusammenfassend eine schematische Darstellung der Linksverschiebung bei den einzelnen Endocarditisformen:

E. RHEUM. [REDACTED]

E. L. 47-50 [REDACTED]

E. L. 53-58 [REDACTED]

E. ULC. [REDACTED]

10% 20% 30% 40% 50% 60%

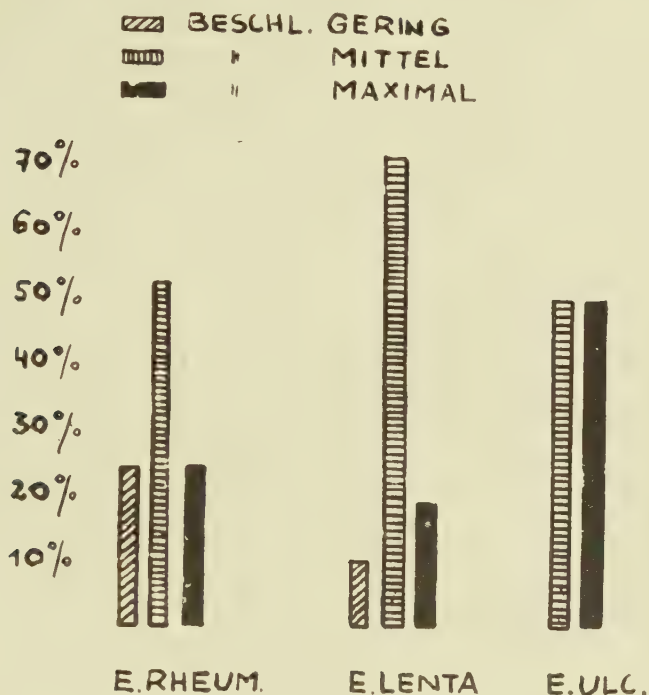
## BLUTKÖRPERCHENSENKUNGSGESCHWINDIGKEIT

### Endocarditis rheumatica

Die Senkungsreaktion zeigte in 24 % der Fälle nur eine leichte Erhöhung, bei einem Patienten betrug sie 0/2, der jedoch nach kurzer Zeit ad exitum kam. In 52 % der Fälle lagen mittlere, in 24 % maximale Werte vor.

Bei der Endocarditis lenta liegt das Gros der Patienten (71 %) bei einer mittleren Beschleunigung, 10 % zeigten mässige und 19 % maximale Senkungswerte.

Bei der Endocarditis ulcerosa waren nur höchste und mittlere Senkungsbeschleunigungen (je 50 %) zu eruieren.

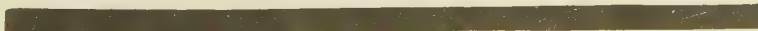


#### Milz

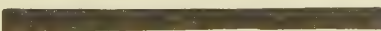
Bei den Fällen von Endocarditis rheumatica war nur zweimal die Milz leicht tastbar.

Die Endocarditis-lenta-Patienten der Jahre 1947 bis 1950 zeigten immer einen Milztumor, während die Lenta-fälle 1953 bis 1958 nur in 39 % eine Milzvergrößerung erkennen liessen. Bei der Endocarditis ulcerosa war jedoch in 50 % ein Milztumor nachweisbar.

E.RH 

E.L. 47-50 

E.L. 53-58 

E.ULC. 

10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%

## Herdnephritis

Bei den bakteriellen Endocarditiden war im vorliegenden Krankengut in 70 % eine Nierenauffektion im Sinne einer diffusen Glomerulonephritis gegeben.

(Fellinger fand in seinem Krankengut von 1951 - 53 eine Nierenbeteiligung von 56 %. Djordjevic und Lambic nennen 74 Fälle von bakterieller Endocarditis, bei denen es zu einer Nierenauffektion gekommen war. 14 davon hatten eine positive Blutkultur, 60 waren immer negativ. Bei negativen Fällen sei die Nierenbeteiligung prozentual höher gewesen.)

Die letztgenannte Feststellung konnte bei unseren Kranken nicht getroffen werden. Patienten mit positivem Erregernachweis zeigten in 86 %, Patienten mit negativem Erregernachweis nur in 24 % eine Nierenbeteiligung.

## Erregernachweis

Bei 45 geprüften Fällen der Jahre 1947 - 50 wurde nur 14-mal Streptokokkus viridans und einmal hämolysierende, nicht vergrünende Streptokokken gezüchtet.

1/3 der Fälle also waren Erreger-positiv. Nur in 8 von 31 Fällen (in 25 %) der Jahre 1953 - 58 gelang der Erregernachweis (fünfmal Streptokokkus viridans, einmal ein anhämolysischer Streptokokkus albus, einmal Staphylokokkus aureus, einmal Bakterium coli). Bei der Endocarditis ulcerosa waren 50 % der Patienten Erreger-positiv (zweimal Streptokokkus viridans, einmal vergrünende Kokken, einmal Streptokokkus faecalis, einmal Staphylokokkus aureus).

Es ist jedoch zu sagen, dass schon viele der zur Aufnahme gekommenen Patienten mit Antibiotica vorbehandelt waren.

Andererseits ist zu bemerken, dass die Differenzierungsmethoden nach Lancefield bei den vorliegenden Untersuchungen nicht durchgeführt wurden.

Folgend sei ein Überblick über die Erreger positiven bzw. Erreger negativen Fälle gegeben.

E.L. 47-50 [REDACTED]

E.L. 53-58 [REDACTED]

E.ULC. [REDACTED]

10% 20% 30% 40% 50%

## Serumlabilitätsproben

Bei nahezu allen Kranken wurde die Serumeiweissbestimmung in Reihenuntersuchungen durchgeführt. Es zeigte sich, dass in vielen Fällen von Endocarditis eine mehr oder weniger starke Verschiebung der Serumeiweisskörper gegeben war. Bei den Endocarditis lenta-Fällen von 1947 bis 1950 ergab sich in 58 % ein positiver Ausfall der Takata-Ara-Reaktion und in 35 % eine Verlängerung des Weltmann'schen Koagulationsbandes.

Die Endocarditisfälle der Jahre 1953 bis 1958 lassen ebenfalls einen mehr oder weniger stark positiven Ausfall erkennen.

So war in 52 % von Endocarditis lenta, in 25 % von Endocarditis ulcerosa und nur in 20 % von Endocarditis rheumatica der Ausfall der Takata-Ara-Reaktion positiv. Ebenso zeigte die Thymolprobe bei Fällen mit Endocarditis lenta in 58 % einen stark-, in 29 % einen schwach positiven Ausfall. Mit 42 % bzw. 33 % folgt die Endocarditis ulcerosa und schliesslich ist die Endocarditis rheumatica mit 28 % starker und 56 % schwacher Reaktion anzuführen. (Neudeck: "... die TTK-Werte lagen bei der Endocarditis lenta zumeist höher als bei der Endocarditis rheumatica. Bei Berücksichtigung der Höchstwerte der einzelnen Patienten errechneten wir bei Endocarditis lenta einen Durchschnitts-TTK von 55,1, bei Endocarditis rheumatica von 22,7". Knüchel: "Der Thymoltest zeigte bei chronisch rheumatischen Herzaaffektionen nur geringe Abweichung von der Norm. Bei der Endocarditis lenta fanden sich stark erhöhte Werte"). Diese Reihenfolge ist - wenn auch mit geringen Unterschieden - im positiven Ausfall der Cadmiumreaktion ebenso gegeben. Führend die Endocarditis lenta mit 67 %. Es folgt die Endocarditis ulcerosa mit 59 % und die Endocarditis rheumatica mit 56 %.

(Hennemann: "Cadmium bei Endocarditis rheumatica nur gelegentlich, 5 von 16, positiv".)

Die Verlängerung des Weltmann'schen Koagulationsbandes war am stärksten ausgeprägt (52 %) bei den Fällen mit Endocarditis lenta. Die Endocarditis rheumatica zeigte eine Verlängerung nur in 12 %. Die Verkürzung des Koagulationsbandes war am deutlichsten bei den Fällen von Endocarditis ulcerosa (in 33 % Verkürzung bis zu 3 Röhrchen, in 41 % bis zu 6 Röhrchen). Die Endocarditis rheumatica bot in 60 % eine Verkürzung bis zu 3, in 24 % bis zu 6 Röhrchen. 26 % der Fälle mit Endocarditis lenta ergaben eine Verkürzung bis Röhrchen 3.

1947-50

POS. REAKTION  
WELTMANN

TAKATA

WELTMANN

1953-58

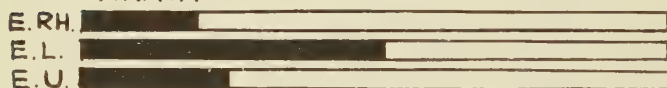
TA, TH, CD.

POS. REAKT.  
STARK POS.  
NORMAL

WELTMANN

VERLÄNGERUNG  
VERK. BIS RÖHR. III  
ÜBER " VI  
NORMAL

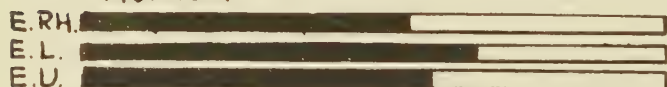
TAKATA



THYMOL



CADMIUM



WELTMANN

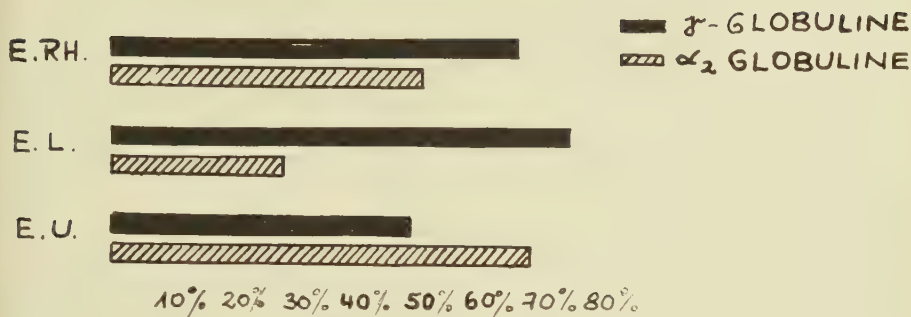


10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%

### Elektrophorese

In 77 % der Endocarditis-lenta-Fälle bestand eine Gamma-Globulinvermehrung, die einen um so höheren Wert ergab, je schwerer das Krankheitsbild war. Bei der Endocarditis ulcerosa bakterieller Natur war in 70 % eine Alpha<sub>2</sub>-Globulinvermehrung ausgeprägt, während bei der Endocarditis-rheumatica - entsprechend dem akuten oder chronischen Verlauf des Krankheitsbildes - in 68 % eine Gamma-Globulin-, in 52 % eine Alpha<sub>2</sub>-Globulinvermehrung gegeben war.

1953 - 58



Dieses Ergebnis stimmt mit den Angaben vieler Autoren überein. Hennemann:

"Bei der Endocarditis rheumatica findet sich zumeist eine leichte Alpha<sub>2</sub>-Globulinvermehrung, während jede stärkere Globulinvermehrung für eine Endocarditis lenta verdächtig ist."

Raynaud: "Es lässt sich eine Unterscheidung zwischen rheumatischer und bakterieller Endocarditis dadurch treffen, dass die Alpha-Globuline bei ersterer, die Gamma-Globuline bei letzterer vermehrt sind."

Es ist jedoch zu beachten, dass eine Vermehrung der Gamma-Globuline auch bei chronisch-cardialer Dekompensation, bei Aortenlues oder bei einem Leberparenchymschaden in Erscheinung treten kann. Andererseits könnte eine Alpha<sub>2</sub>-Hyperglobulinämie bei einer bakteriellen Endocarditis bestehen, wenn nebenbei ein rheumatisches Geschehen oder sonst akut entzündliche Veränderungen gegeben wären.

Bemerkenswert erscheint weiterhin, dass bei 6 % an bakterieller Endocarditis Erkrankter des vorliegenden Krankenguts ein positiver Ausfall der Wassermann'schen Reaktion sowie der anderen Lipoidreaktionen deutlich wurde. Wahrscheinlich handelt es sich dabei - nach Ausführungen Wuhrmanns - um einen "Pseudowassermann" infolge starker Eiweissverschiebungen.

### THERAPIE UND PROGNOSE DER EINZELNEN ENDOCARDITISFORMEN

Viele Bemühungen in der Verbesserung der Therapie gehen dem heutigen Stand der therapeutischen Möglichkeiten dieses Krankheitsbildes voraus. Bis zur Sulfonamidaera war die bakterielle Endocarditis mit den zur Verfügung stehenden Medikamenten nicht zu beherrschen. Der Ausgang war - von ganz seltenen Spontanheilungen abgesehen - absolut infaust. Wenngleich durch die Sulfoamide einzelne Heilungen erzielt werden konnten, so war doch die Hoffungslosigkeit, mit der man dieser Krankheit gegenüber stand, erschütternd. Viele

Statistiken sind Ausdruck dafür. (Merzweiler, Walter, Heilmeyer: 1945 in 14 Fällen 0 % Heilung. Fellinger: "Die Zahl der geheilten Patienten liegt vor der antibiotischen Therapie bei 25 %").

Die Erfolgsberichte aus den angelsächsischen Ländern nach 1945 waren ermutigend. In Deutschland war mit den Erstergebnissen der Penicillinbehandlung ein Fortschritt zu sehen, befriedigend jedoch waren die Resultate noch keineswegs. (Heilmeyer: "Von 55 Fällen des Jahres 1946 zeigten 7,27 %, 1947 von 102 Fällen 13,73 % Besserung, während die Heilungsquote 1949 bereits auf 30 % angestiegen war"). Die Ursache der anfänglich geringen Erfolge dürfte darin begründet sein, dass - wegen Beschaffungsschwierigkeit - die Penicillindosis zu niedrig und zu wenig lang verabfolgt wurde.

So suchte man neue Wege in der Therapieverbesserung. Neureuther beobachtete eine entscheidende Wendung zum Besseren bei einer mit Penicillin behandelten Endocarditis der bakteriellen Form nach Fieberschüben, die durch eine interkurrente Thrombophlebitis ausgelöst waren. Er wies damals auf die Möglichkeit einer gezielten Fiebertherapie hin. Sohnius berichtete 1949 über die kombinierte Penicillin-Pyripherbehandlung der Endocarditis lenta und die guten Erfolge dieser unspezifischen Reiztherapie in Verbindung mit Penicillin.

Heute darf gesagt werden, dass dies alles abgetan ist. Die therapeutische Hilflosigkeit jener Zeit ist einer gezielten Therapie gewichen. Das Krankheitsbild ist durch die Antibiotica, vor allem durch Penicillin und Streptomycin und die glückliche Kombination beider mit Cortison weitgehend zu beherrschen. Wenngleich die Therapie von Fall zu Fall verschieden sein wird, so haben sich im Laufe der Jahre maximale Erfolge bei einer bestimmten Medikationsmenge und -dauer ergeben. Nach Witzgall ist es wesentlich, die Dosierung des Antibioticums so anzusetzen, dass ein Recidiv und möglichst auch eine Abkapselung des Herdes verhindert wird. Nach seinen Angaben sei es günstig, eine Dosis von 10 Mill. p.d. für 5 Tage und in den folgenden 7 bis 9 Tagen 5 Mill. p.d. zu verabreichen. Mit diesen 12 bis 14 Tagen sei der eigentliche Behandlungsabschnitt beendet (falls die Behandlung innerhalb der ersten Krankheitswochen begann). Daran schliesst eine dreitägige Behandlungspause. Es wird nunmehr Cortison zur Reaktivierung des chronischen Prozesses eingeschaltet (etwaige noch überlebende Bakterien werden somit für Penicillin erneut angreifbar gemacht). Nach dieser Pause erneute Verabfolgung von 5 Mill. Penicillin p.d., die dann schnell auf niedrige Dosen abgebaut wird. Störmer empfiehlt eine ununterbrochene Verabfolgung von Penicillin über 6 Wochen, in Anbetracht der in den tiefen Vegetationen ruhenden Bakterien. Die Tagesdosis wurde in erster Linie durch die Art des Erregers bestimmt. Bei unbekannten Erregern sollte man nicht unter 2 Mill. p.d. geben. Mark und Möller empfehlen eine durchschnittliche Tagesdosis von 3,5 Mill. Penicillin und 1,5 g Streptomycin. Die mittlere Gesamtdosis liege bei 100 Mill. Penicillin und 50 g Streptomycin. Breitspektrumantibiotica wurden nur angewandt, wenn zwei bis drei Penicillin-Streptomycin-Kuren keine Besserung brachten. Dann erfolgte die Verabreichung von Aureomycin oder Terramycin 2 g p.d. in einer Gesamtdosis von 30 bis 60 g.

Die Behandlung wurde zum Teil über Monate, zum Teil bis zu einem Jahr ausgeführt.

An dieser Stelle sei eine therapeutische Übersicht der Fälle mit bakterieller Endocarditis der Jahre 1944, 1947 bis 1950, 1953 bis 1958 gegeben.

### THERAPEUTISCHE ÜBERSICHT

| <u>1944</u>                             | <u>Gesund</u> | <u>Exitus</u> |
|-----------------------------------------|---------------|---------------|
| 4 Patienten, alle gestorben             |               |               |
| Sulfonamide, meist 4 g tägl.            |               | 4             |
| <u>1947</u>                             |               |               |
| 9 Patienten, alle gestorben             |               |               |
| 2 ohne spezielle Behandlung,            |               | 2             |
| 5 x Supronal allein,                    |               | 5             |
| 1 x Supronal und Penicillin             |               | 1             |
| 1 x Supronal und Penicillin und Pyrifer |               | 1             |
| <u>1948</u>                             |               |               |
| 12 Patienten, 11 gestorben, 1 "gesund"  |               |               |
| 1 ohne spezielle Behandlung,            |               | 1             |
| 7 Penicillin allein,                    |               | 7             |
| 2 Penicillin und Supronal               |               | 2             |
| 2 Penicillin und Supronal und Pyrifer   | 1             | 1             |
| <u>1949</u>                             |               |               |
| 16 Patienten, 14 gestorben, 2 "gesund"  |               |               |
| 6 ohne spezielle Behandlung,            |               | 6             |
| 1 Penicillin allein,                    |               | 1             |
| 5 Penicillin und Supronal               | 1             | 4             |
| 4 Penicillin und Supronal und Pyrifer   | 1             | 3             |
| <u>1950</u>                             |               |               |
| 10 Patienten, 1 gestorben, 9 "gesund"   |               |               |
| 3 Penicillin allein,                    | 2             | 1             |
| 6 Penicillin und Supronal und Pyrifer   | 4             | 2             |
| 1 Penicillin und Aureomycin             | 1             |               |

# Endocarditis lenta von 1953 bis 1958

## 1953

| 5 Patienten, 2 gestorben, 3 "gesund"                                       | <u>Gesund</u> | <u>Exitus</u> | <u>Dauer</u> |
|----------------------------------------------------------------------------|---------------|---------------|--------------|
| 1. Supracillin 2 A                                                         |               | 1             | 5 Tage       |
| 2. Penicillin 2 M, Omnadin                                                 | 1             |               | 3 Monate     |
| 3. Hostamycin und Pyrifer I-III<br>und Aquacillin 2 M                      |               | 1             | 3 1/4 Mon.   |
| 4. Supracillin 2 A, Irgapyrin                                              | 1             |               | 3 1/4 Mon.   |
| 5. Aquacillin 1 M<br>Penicillin 2 M<br>und Pyrifer I-II<br>Supracillin 2 A | 1             |               | 3 1/4 Mon.   |

## 1954

|                                                           |   |  |          |
|-----------------------------------------------------------|---|--|----------|
| 3 Patienten, 3 "gesund"                                   |   |  |          |
| 1. Penicillin 2 M<br>Terramycin 4 stdl. 1 g<br>Aureomycin | 1 |  | 6 Wochen |
| 2. Supracillin 2 A                                        | 1 |  | 3 Wochen |
| 3. Penicillin 2 M<br>Terramycin 1 g                       | 1 |  | 4 Wochen |

## 1955

|                                                                               |   |   |            |
|-------------------------------------------------------------------------------|---|---|------------|
| 3 Patienten, 1 gestorben, 2 "gesund"                                          |   |   |            |
| 1. Penicillin 2 M<br>Dihydrostreptomycin 1 g und Pyrifer                      | 1 |   | 1 3/4 Mon. |
| 2. Supracillin 2 M                                                            |   | 1 | 4 Tage     |
| 3. Streptomycin insg. 20 g<br>Penicillin insg. 70 M<br>Achromycin insg. 150 g | 1 |   | 10 Mon.    |

## 1956

|                                                                                            |   |   |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------|---|---|------------|
| 8 Patienten, 6 "gesund", 2 gestorben                                                       |   |   |            |
| 1. Penicillin und Pyrifer                                                                  | 1 |   | 3 1/2 Mon. |
| 2. Hostamycin                                                                              |   | 1 | 1 Woche    |
| 3. Penicillin und Pyrifer                                                                  | 1 |   | 3 Mon.     |
| 4. Penicillin                                                                              | 1 |   | 1 1/2 Mon. |
| 5. Penicillin insg. 92 M und Pyrifer I<br>Achromycin insg. 31 g<br>Streptomycin insg. 35 g | 1 |   | 5 3/4 Mon. |
| 6. Supracillin                                                                             | 1 |   | 1 Monat    |
| 7. Penicillin insg. 196 M<br>Streptomycin insg. 46 g<br>Achromycin insg. 40 g              | 1 |   | 3 Monat    |

8. Streptomycin  
Decortin, ACTH  
Pyramidon

| <u>Gesund</u> | <u>Exitus</u> | <u>Dauer</u> |
|---------------|---------------|--------------|
|               | 1             | 1 1/3 Mon.   |

1957

7 Patienten, 1 gestorben, 6 "gesund"

|                                                                  |   |            |
|------------------------------------------------------------------|---|------------|
| 1. Terramycin<br>Aquacillin<br>Penicillin                        | 1 | 4 1/2 Mon. |
| 2. Supracillin 2 A<br>Penicillin 2 M<br>Achromycin               | 1 | 2 1/4 Mon. |
| 3. Penicillin 2 M<br>Cortison 50 mg<br>Acidum acetylosalicylicum | 1 | 1 1/3 Mon. |
| 4. Supracillin 2 M<br>Cortison 50 mg<br>Achromycin               | 1 | 5 Monate   |
| 5. Aquacillin 2 M<br>Supracillin 2 A<br>Decortin, ACTH           | 1 | 5 1/2 Mon. |
| 6. Aquacillin 3 M                                                | 1 | 2 1/2 Mon. |
| 7. Aquacillin 2 M<br>Achromycin 2 g<br>Irgapyrin                 | 1 | 4 1/2 Mon. |

1958

5 Patienten, 5 "gesund"

|                                                                               |   |             |
|-------------------------------------------------------------------------------|---|-------------|
| 1. Penicillin,<br>Decortin, ACTH                                              | 1 | 1 Woche     |
| 2. Penicillin 2 M<br>Decortin, ACTH                                           | 1 | 1 3/4 Monat |
| 3. Penicillin 2 M<br>Supracillin 2 A<br>Irgapyrin, Butazolidin                | 1 | 7 1/4 Monat |
| 4. Penicillin 2 M<br>Supracillin 2 A                                          | 1 | 2 Monat     |
| 5. Penicillin insg. 198 M/<br>Streptomycin insg. 32 g<br>Achromycin insg. 9 g | 1 | 5 3/4 Monat |

# Endocarditis ulcerosa von 1953 bis 1958

## 1953

|                                      | <u>Gesund</u> | <u>Exitus</u> | <u>Dauer</u> |
|--------------------------------------|---------------|---------------|--------------|
| 2 Patienten, 1 gestorben, 1 "gesund" |               |               |              |
| 1. ohne Therapie                     |               | 1             | 1 Tag        |
| 2. Penicillin insg. 95 M             | 1             |               | 3 Mon.       |
| Streptomycin insg. 30 g              |               |               |              |
| Hostamycin                           |               |               |              |
| Aureomycin                           |               |               |              |
| Terramycin                           |               |               |              |

## 1954

|                         |   |  |            |
|-------------------------|---|--|------------|
| 2 Patienten, 2 "gesund" | 1 |  | 1 3/4 Mon. |
| 1. Supracillin 1 A      |   |  |            |
| Erythromycin 1,2 g      |   |  |            |
| Terramycin              |   |  |            |
| Achromycin              |   |  |            |
| 2. Aquacillin 2 M       | 1 |  | 1 3/4 Mon. |
| Aureomycin              |   |  |            |

## 1955

|                           |   |  |          |
|---------------------------|---|--|----------|
| 1 Patient, 1 "gesund"     | 1 |  | 3 Monate |
| 1. Penicillin insg. 150 M |   |  |          |

## 1956

|                                     |   |   |            |
|-------------------------------------|---|---|------------|
| 3 Patienten, 1 gestorben 2 "gesund" |   |   |            |
| 1. Supracillin 2 A                  | 1 |   | 2 Wochen   |
| 2. Penicillin 2 M und Pyrifer       | 1 |   | 1 3/4 Mon. |
| 3. Supracillin 3 A                  |   | 1 | 10 Mon.    |
| Penicillin 2 M                      |   |   |            |
| Achromycin 3 g                      |   |   |            |

## 1957

|                         |   |  |            |
|-------------------------|---|--|------------|
| 2 Patienten, 2 "gesund" |   |  |            |
| 1. Penicillin 2 M       | 1 |  | 2 1/2 Mon. |
| Aquacillin              |   |  |            |
| 2. Hostamycin,          | 1 |  | 2 Wochen   |
| Decortin 50 mg          |   |  |            |
| Irgapyrin               |   |  |            |

## 1958

|                          |  |   |          |
|--------------------------|--|---|----------|
| 2 Patienten, 2 gestorben |  |   |          |
| 1. Penicillin 2 M        |  | 1 | 4 Wochen |
| Supracillin 2 A          |  |   |          |
| Decortin, ACTH           |  |   |          |
| 2. ohne Therapie         |  | 1 | 3 Tage   |

Aus der Aufstellung geht hervor, dass bei dem vorliegenden Krankengut erstmals 1947 Penicillin zur Anwendung kam, teilweise in der Kombination mit Sulfonamiden bzw. Sulfonamiden und Pyrifur.

1953 wurde bereits regelmässig Penicillin und Streptomycin verabfolgt, ab 1957 zusätzlich Cortison gegeben.

28 % der Patienten standen bis zu 4 Wochen, 23 % bis zu 7 Wochen, 28 % bis zu 3 1/2 Monaten und 20 % bis zu 10 Monaten in stationärer Behandlung.

Bei 11 Patienten wurde unter antibiotischem Schutz ein operativer Eingriff vorgenommen. In 4 Fällen war es die Operation einer Mitralstenose (mit positivem Ergebnis), 5mal waren es Tonsillektomien bzw. Zahnextraktionen. Ein Patient wurde appendektomiert, ein Patient cholecystektomiert.

## THERAPIE DER ENDOCARDITIS RHEUMATICA

Bei der Endocarditis rheumatica sieht man therapeutische Effekte lediglich von einer entzündungsdämpfenden Behandlung, als deren stärkster Exponent eine solche mit ACTH und Cortisonderivaten zu nennen ist. Eine gleichzeitige antibiotische Therapie bessert dabei nicht in sichtbarer Weise den therapeutischen Effekt, jedoch wird im allgemeinen eine Kombination der entzündungsdämpfenden Mittel mit Penicillin angewandt, aus der Überlegung heraus, dass sehr häufig eine primäre fokale Auseinandersetzung des Organismus mit einer Streptococcus hämolyticus-Gruppe vorausgegangen sein dürfte, die durch die Penicillintherapie getroffen werden kann. Die Penicillintherapie ist bei diesem Krankheitsbild also nicht unbedingt notwendig und von keinem unmittelbar sichtbaren Effekt, im Gegensatz zur bakteriellen Endocarditis, bei der die entzündungsdämpfende Therapie allein nichts zu leisten vermag, während die antibiotische Behandlung über lange Zeit hin das Vorgehen der Wahl darstellt.

Nach diesen Gesichtspunkten wurde die Therapie im vorliegenden Krankengut gewählt. In manchen Fällen erwies sich die Verabfolgung von Pyramidon, Irgapyrin und Butazolidin in Verbindung mit Supracillin als ausreichend. Ab 1955 kam nahezu in allen Fällen Cortison und -derivate zur Anwendung.

Hinsichtlich der Fokalsanierung sind die Autoren getrennter Meinung. Wichtig scheint im allgemeinen, dass etwaige operative Eingriffe nur unter genügendem antibiotischem Schutz durchgeführt werden dürfen (Brugsch, Knüchel). Im vorliegenden Krankengut zeigten Herdsanierungen gute therapeutische Ergebnisse. In 4 Fällen wurden Tonsillektomien und in 1 Fall eine Zahnextraktion durchgeführt. Unmittelbar nach dem Eingriff hatte sich zwar das entzündliche Krankheitsbild verschlimmert (Temperatur und Blutsenkung stiegen über den Anfangswert), jedoch trat nach spätestens einer Woche Normalisierung und Besserung ein.

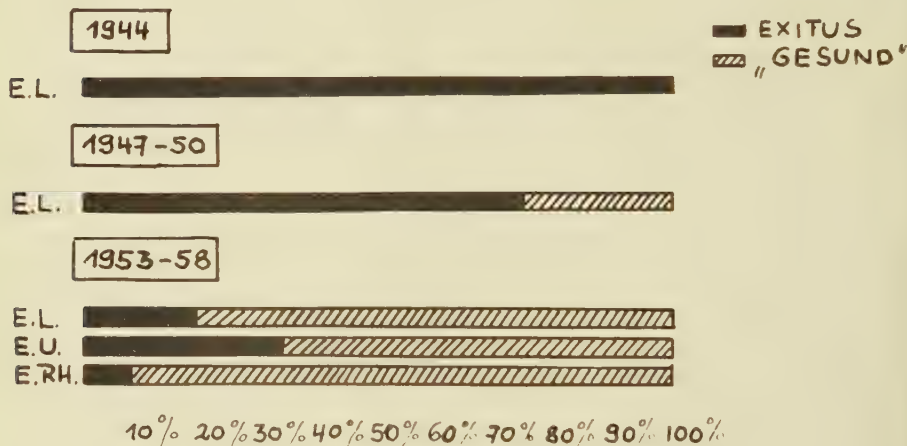
Von den 25 an Endocarditis rheumatica erkrankten Patienten der Jahre 1953 bis 1958 standen drei Patienten bis zu 4 Monaten, 7 Patienten über 2 Monate, 10 Patienten über 1 Monat in stationärer Behandlung. 3 Wochen, 2 Wochen und 22 Tage war die kürzeste Zeit des therapeutischen Eingriffes.

## ÜBERSICHT ÜBER LETALITÄT UND HEILERFOLGE

Während 1944 die Letalität bei 100 % liegt, ist sie von 1947 bis 1950 auf 75 % abgesunken.

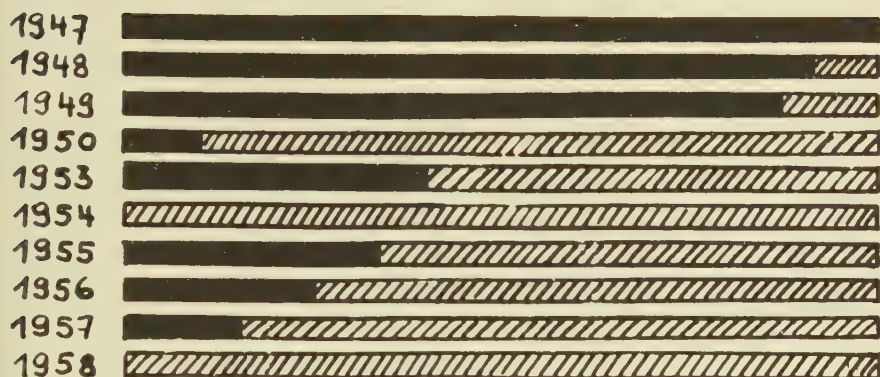
In den Jahren 1953 bis 1958 ist bei allen Endocarditisformen ein deutlicher Rückgang der Sterblichkeitsziffer festzustellen. Sie betrug im vorliegenden Krankengut bei Fällen mit Endocarditis lenta 19 %, bei Fällen mit Endocarditis ulcerosa 33 % und bei Fällen mit Endocarditis rheumatica 8 % (Schaub: "Die Heilungsquote bei subakuter bakterieller Endocarditis betrug 90 %")

### Kurvenübersicht (1944, 1947-1950, 1953-1958)

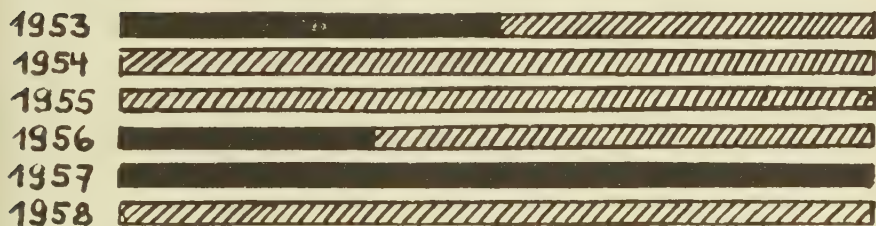


# VERTEILUNG AUF DIE EINZELNEN JAHRE

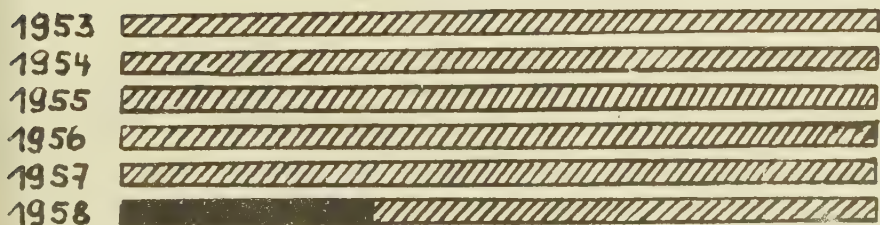
## E. LENTA



## E. ULCEROSA



## E. RHEUMATICA



10° 20° 30° 40° 50° 60° 70° 80° 90° 100°

Zwei Patienten mit Endocarditis ulcerosa kamen innerhalb kürzester Zeit ad exitum, ohne dass die Möglichkeit einer Therapieanwendung gegeben war. Beide kamen unter dem Bilde einer zentralen Embolie zur stationären Aufnahme und ad exitum.

Die Todesursache der trotz antibiotischer Behandlung verstorbenen Patienten ist bei Fällen mit bakterieller Endocarditis des vorliegenden Krankenguts von 1953 bis 1958 etwa gleichmässig verteilt zwischen Herzinsuffizienz und zentraler Embolie.

In 40 % der Fälle lag ein Aortenvitium (vorwiegend Aorteninsuffizienz), in 30 % ein Mitralvitium, in 40 % ein Mitral-Aortenvitium und in 10 % ein Allklappenvitium vor (Schaub: "Die Endocarditis der Aortenklappen ist mit einer Letalität von 42 % belastet, gegenüber einer solchen von 22 % bzw. 28 % bei Mitralklappenbefall bzw. bei kongentialen Vitien. Sind zusammen mit den Mitralklappen auch die Aortenklappen besiedelt, so erhöht sich die Sterbeziffer sofort auf 38 %"). Nur 2 Fälle waren Erreger positiv (einmal Enterokokken, einmal Bakterium coli anhämoliticum).

Es starben weitaus mehr Männer (70 %) als Frauen (30 %). Das 5. LJZ war mit 50 % bevorzugt. Im 4. LJZ war eine Letalität von 20 % zu verzeichnen. Bei Patienten des 2., 3. und 6. LJZ betrug die Sterblichkeitsrate je 10 %.

In allen Fällen lag der Beginn der Beschwerden bedenklich lang zurück (in 20 % über 5 Jahre, in 30 % über 1 Jahr, in 20 % bis zu 2 Monaten, in 10 % bis zu 4 Wochen; in 20 % fehlten - infolge des schlechten Allgemeinzustandes und darauffolgenden Exitus - diesbezügliche Angaben).

Zwei Patienten mit Endocarditis rheumatica verstarben infolge Herz- und Kreislaufinsuffizienz; in 1 Fall war es einige Tage ante mortem zu einer Lungenembolie gekommen. Beide Patienten waren Frauen des 2. und 3. LJZ. In einem Fall bestand ein Mitral-Aortenvitium.

## PROGNOSE

Es wurden mit "gesund" jene Patienten bezeichnet, die man besser "geheilt" nennen sollte. Die Heilung war im vorliegenden Krankengut dann vollzogen, wenn sowohl subjektives Wohlbefinden vorlag, als auch die klinischen Befunde zur Norm zurückgekehrt waren. Die Normalisierung der Blut-Eiweisswerte, der Blut-senkung, Temperatur und des Blutbildes ging - nach unseren Beobachtungen - mit der Besserung und Heilung des Zustandsbildes parallel. Hierzu Löffler: "Eine Heilung darf erst als solche ausgesprochen werden, wenn die Reaktion der Blutproteine, einschliesslich Senkung, zur Norm zurückgekehrt sind."

Eine Kontrolle der Patienten nach Monaten oder Jahren wurde im vorliegenden Krankengut leider nicht durchgeführt. Somit kann hinsichtlich der Prognose bzw. Dauererfolge der behandelten Patienten wenig ausgesagt werden. Viele von ihnen hatten ein Vitium cordis. Die Möglichkeit liegt nahe, dass ihr Schicksal früher oder später entweder durch ein Recidiv, eine Insuffizienz des Herzens, oder durch

die Folge einer anderweitigen Defektheilung besiegelt wird.

An dieser Stelle sei die kürzlich erschienene Arbeit von Schaub auszugsweise zitiert, der an einem umfangreichen Krankengut (172 Patienten) katamnestiche Untersuchungen (11 1/2 Jahre nach Spitaleintritt) anstellte: "Der Zustand der geheilten Patienten war klinisch und funktionell in der Mehrzahl sehr befriedigend. Wir fanden trotz Defektheilungen den Grossteil unserer Patienten in einem guten bis sehr guten Zustand. Von den 101 geheilten, nach 1 bis 11 1/2 Jahren nachuntersuchten Patienten waren 67 % (66 %) voll arbeitsfähig und beschwerdefrei. 18 % lagen der gleichen Tätigkeit ob wie früher, verspürten aber bei körperlicher Belastung etwelche cardiale Symptome. Die Erwerbsfähigkeit blieb demnach bei total 84 % der definitiv Geheilten erhalten. Auch objektiv bestand bei ihnen stets der Befund eines kompensierten Vitiums. 13 Patienten (13 %) dagegen hatten schon in Ruhe Beschwerden und waren reduziert arbeitsfähig; nur 3 Kranke (3 %) schienen vollinvalid geworden zu sein. Die Morbiditätsanalyse dieser 16 Patienten bestätigte den ungünstigen Einfluss der Aorteninsuffizienz (12 Patienten) und der schon früh im Verlaufe oder vor der subakuten bakteriellen Endocarditis vorhandenen Herzinsuffizienz (10 Patienten). Bei einem völlig invaliden Patienten besteht eine Urämie, Hypertonie und Herzinsuffizienz, bei 5 Patienten liegen renale Defektheilung mit persistierendem pathologischem Urinbefund und eingeschränkter Nierenfunktion vor; ein invalider Patient leidet an einer stationären Hemiparese (Zustand nach Hirnembolie)".

Im folgenden sei Buford Hall, der ebenso katamnestiche Untersuchungen anstellte, zitiert: "17 Patienten mit bakterieller Endocarditis, die als bakteriell geheilt aus dem Krankenhaus entlassen wurden, konnten 6 bis 10 Jahre weiter beobachtet werden. 7 (41 %) starben im Zeitraum zwischen 6 Monaten und 6 Jahren nach Abschluss der antibiotischen Behandlung. 5 infolge eines Herzleidens, 2 aus anderen Ursachen. Die übrigen 10 Patienten (59 %) waren nach einer Beobachtungszeit von 10 Jahren noch am Leben. 4 davon waren beschwerdefrei. Bei Patienten mit Läsion der Aortenklappen ist die Prognose wesentlich schlechter als bei Patienten die "nur" einen Mitralfehler zurückbehalten haben."

Abschliessend bleibt zu sagen, dass die früher in 100 % letal verlaufende bakterielle Endocarditis seit der Anwendung von Antibiotica, sowie Cortison, in eine Krankheit verwandelt wurde, die - nach der vorliegenden Statistik - in 81 % (Endocarditis lenta) bzw. 67 % (Endocarditis ulcerosa), nach Schaub in ca. 90 % der Fälle geheilt werden kann.

Auch hinsichtlich der Prognose ist das ehemals folgenschwere Krankheitsbild bei rechtzeitigem therapeutischen Einsatz und einigermaßen günstigen Ausgangsbedingungen relativ günstig zu beurteilen. Somit ist das bittere Los vieler Patienten - dank der verbesserten diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten - um vieles erträglicher gestaltet worden.

# LITERATURVERZEICHNIS

- Brugsch: Med. Klinik 15 (1958)
- Djordjevic und Lambic: Semaine Hop. 636 - 641 (1954)
- Fassbender: Americ. Heart J. 50, 537 - 542 (1955)
- Fellinger: Wiener Zeitschr. f. inn. Med. 35, 441 - 457 (1954)
- Giraud: Semaine Hop. 636 - 641 (1954)
- Hall, B.: Ann. int. Med. 47, 880 (1957)
- Hennemann: Ztschr. f.d. ges. inn. Med. 12, Nr 10 (1957)
- Klein: Bakteriologie und Immunologie 1954
- Knüchel: Die Medizinische Nov.H. 47 (1957)
- Lepeschkin: Americ. J. Med. Sci. 224, 318 - 19 (1952)
- Ley: Ärztl. Forschung: Kombinierte Penicillin-Pyripherbehandlg.  
bei " E.1. " , H 11, S I/403 - I/413 (1951)
- Löffler: Wiener Med. Wschr. 797 - 800 (1953)
- Mark und Möller: Ärztl. Wschr. 273 - 279 (1956)
- Matthes und Wolf: Med. Klinik 16, 485 (1949)
- Merzweiler, Walter, Heilmeyer: Dtsch. Med. Wschr. 560 - 565, 639 - 642 (1953)
- Neudeck: Die Medizinische Nr 3 (1957)
- Neureuther: zitiert nach Ley
- Raynaud: Semaine Hop. 2722 - 2730 (1952)
- Schaub: Dtsch. Med. Wschr. Nr 18, 769 - 774 (1960)
- Schoen und Fritze: Dtsch. Med. Wschr. 35/36, 1060 (1949)
- Schottmüller: Mü. Med. Wschr. 849, (1903), 697 (1910)
- Spang und Gabele: Dtsch. Med. Wschr. 48, 1453 (1949)
- Störmer: Sonderdruck, Klinik der Gegenwart
- Tareev: Sovet. Med. H 12, 32 - 40 (1955)
- Walter, Reimold, Heilmeyer: Dtsch. Med. Wschr. 39/40, 467 (1948)
- Witzgall: Ärztl. Wschr. 593 - 599 (1957)
- Wedgwood: Lancet II, 1058 - 1063 (1955)

Wuhrmann:

zitiert nach De Veer, Wiener Med. Wschr. 24, 1102  
(1957)

Herrn Professor Dr. H. LEY danke ich für die Anregung zu dem Thema, sowie seine freundliche Unterstützung und Beratung bei der Abfassung der Arbeit.

## LEBENS LAUF

Am 27. April 1933 wurde ich, Michaela Haidacher, als Tochter des Volksschullehrers Josef Haidacher und dessen Ehefrau Klara Haidacher, geb. Ebensberger, in Nabburg/Opf. geboren. Meine Kindheit verbrachte ich in Winklarn und Rottendorf.

In Nabburg besuchte ich ab 1939 die Volksschule und trat sodann in die Oberrealschule Schwandorf über, an der ich 1952 die Reifeprüfung machte.

Im Herbst 1952 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität München. Im Sommer 1955 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab.

Während der klinischen Semester studierte ich ebenfalls in München und legte im Herbst 1958 in München die ärztliche Prüfung ab.

Seit 1. Juni 1959 war ich auf der chirurgischen und gynäkologischen Abteilung und seit Februar 1960 bin ich auf der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Nabburg tätig.





